Lane Medical Library

AUS DER 2. MEDIZINISCHEN KLINIK DER CHARITÉ BERLIN
DIREKTOR: GEHEIMRAT PROF. DR. KRAUS

ÜBER FUNKTIONELLE ALBUMINURIEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG

DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

VON

HERBERT MEDEM
APPROBIERTER ARZT AUS BERLIN

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1926

Tag der Promotion: 19. Juni 1926
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Berlin

Sonderdruck aus „Zeitschrift für klinische Medizin", Bd. 104

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0061

In neuerer Zeit hat *v. Hoesslin* gezeigt, daß man bei Nephritikern durch Alkaligaben die Albuminurie wesentlich verringern kann. Zum Verschwinden gebracht werden kann die Albuminurie hierdurch jedoch nicht. Dagegen zeigen eine ganze Reihe älterer und neuerer Untersuchungen, daß bei den sog. funktionellen Albuminurien die Eiweißausscheidungen durch Alkaligaben völlig zum Schwinden gebracht werden können. Erfahrungen hierüber sind in bezug auf die authostatische Albuminurie von *E. Fraenkel, Arnoldi, Nassau,* in bezug auf die Sportsalbuminurie von *Bornstein* und *Lippmann, Fraenkel* und *Tissot*, in bezug auf funktionelle Albuminurien ohne erkennbare Ursachen von *v. Noorden* und *v. Hoesslin* und Anderen mitgeteilt worden. Auf die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Albuminurie im allgemeinen und der funktionellen Albuminurie im besonderen soll hier nicht eingegangen werden. Diese Theorien sind sämtlich experimentell nicht sicher genug begründet. Rein klinisch ist es aber eine Notwendigkeit, diagnostische Merkmale zu finden, die eine Unterscheidung zwischen der organisch bedingten krankhaften und der rein funktionellen harmlosen Albuminurie ermöglichen. Eine solche Unterscheidungsmöglichkeit würde besondere Bedeutung für den praktischen Arzt und die poliklinische Untersuchung besitzen, wenn sie mit einfachen Hilfsmitteln und ohne Zuhilfenahme des modernen Rüstzeugs der Klinik zum Ziele führen würden. Ein Weg hierzu darf vielleicht in der Beeinflußbarkeit der Eiweißausscheidung durch Alkalidarreichung gesehen werden. Gelingt es, nachzuweisen, daß bei klinisch sicheren Nierenerkrankungen durch Alkaligaben die Albuminurie nicht zum völligen Schwinden gebracht werden kann, während sie bei den sog. funktionellen Albuminurien völlig verschwindet, so wäre hierdurch eine ausreichende Möglichkeit zur Unterscheidung beider gegeben. Die nachfolgenden Mitteilungen umfassen eine Anzahl von hierher gehörigen Beobachtungen.

Unser Material stammt von einem Beobachtungsschnitt von 2 Jahren der zweiten Medizinischen Poliklinik der Charité. Die Auswahl der Fälle

hat sich wahllos auf die verschiedensten Fälle von Albuminurien erstreckt. Die Einteilung erfolgte in zwei große Gruppen, nämlich erstens in Patienten ohne eine nachweisbare Nierenerkrankung, zweitens in Patienten mit einer nachweisbaren Nierenerkrankung. Der Nachweis, daß es sich bei den Fällen der Gruppe 2 um eine Erkrankung der Niere handelte, konnte teils nur durch die Anamnese, teils auch durch andere Untersuchungsmethoden erbracht werden.

Unser Vorgehen gestaltete sich folgendermaßen: Wurden bei einem Patienten auch nur Spuren von Eiweiß im Urin festgestellt (meist Probe mit Sulfosalycilsäure, einige Male zur Bestärkung die Kochprobe), so wurde zunächst eine Sediment angesetzt. Nach der Anamnese genaue klinische Untersuchung. Den nun für die Untersuchung geeigneten Patienten wurde aufgegeben, täglich morgens, mittags und abends einen gehäuften Teelöfel Natrium bicarbonicum zu sich zu nehmen. Nach zwei Tagen wurde der Patient zur Urinuntersuchung wieder bestellt.

Gruppe I.

Fall 1. Pat. E. B., 22 Jahre alt.

Anamnese: Pat. ist wegen Primäraffekt auf der Hautklinik in Behandlung, wo im Urin Eiweiß gefunden wurde. Innere Organe: o. B. Blutdruck: Nach Riva-Rocci 105/60. Alb.: ++. Sediment: Plattenepithelien, mäßig Leukocyten. Klinische Diagnose: Lues. Funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb.: —. Sed.: o. B.

Fall 2. Pat. F. S., 18 Jahre alt.

Anamnese: Wegen Lungenleiden auf der Heilstätte in Behandlung gewesen. Jetzt starker Auswurf. Nachtschweiße und subfebrile Temperaturen. I. O.: Feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen. Tbc. im Sputum: +, Temperatur 37,9. Alb.: +. Sed.: massenhaft Leukocyten, vereinzelte Erythrocyten, einige hyaline Zylinder. R. R. 105/75. Trotz Natr. bi. bleibt Alb. positiv. Sed.: Dasselbe. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum.

Fall 3. Pat. M. T., 28 Jahre alt.

Anamnese: Pat. ist wegen Lichen chron. simpl. in der Hautklinik in Behandlung. Dort Alb. geringe Spuren. I. O.: o. B. R. R.: 105/75. Alb.: geringe Spuren. Sed.: Schleim, vereinzelte Leukocyten, Plattenepithelien. Klin. Diagn.: Lichen simpl., funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Alb. nach 2 Tagen —. Sed.: dasselbe.

Fall 4. Pat. E. W., 25 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3 Monaten Schwächegefühl, Husten, Auswurf, Nachtschweiß. I. O.: Röntgenbefund: Beide Spitzen verschattet, hellen nicht auf. Zwerchfelladhäsionen rechts. Verkalkte Hilusdrüsen. Temp. 36,5. R. R.: 120/70. Alb.: +. Sed.: Leukocyten, Erythrocyten, Krystalle. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum. funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 5. Pat. R. T., 36 Jahre alt.

Anamnese: Früher Gelenkrheumatismus gehabt, jetzt Schmerzen im Kreuz beim Bücken. I. O.: o. B. R. R.: 115/70. Alb.: +. Sed.: Plattenepithel, Schleim. Klin. Diagn.: Lumbago, funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 6. Pat. E. S., 54 Jahre alt.

Anamnese: Vor einigen Jahren Stoß mit Deichsel gegen die rechte Seite. Seitdem Beschwerden in der rechten Leistengegend, die bis in die Nierengegend

ausstrahlen. I. O.: Leichter Druckschmerz in der rechten Unterbauchgegend, sonst o. B. R. R.: 135/110. Alb.: +. Sed.: Leukocyten, Plattenepithelien. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed. dasselbe. Pat. entzog sich der weiteren Untersuchung.

Fall 7. Pat. K. K., 32 Jahre alt.

Anamnese: Große Mattigkeit, Schmerzen in der linken Hüftgegend. I. O.: o. B. R. R.: 110/96. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Mäßig Leukocyten, vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder. Klin. Diagn.: Leistenhernie. (Chirurgische Klinik). Funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. 2 Tage später Alb. —. Sed.: vereinzelte Leukocyten.

Fall 8. Pat. I. L., 54 Jahre alt.

Anamnese: Anfälle von Atemnot, besonders morgens, weißlich zäher Auswurf, Husten. I. O.: Übre beiden Lungen reichlich Giemen und Schnurren. Tbc. im Sputum. Temperatur 36,6. R. R.: 120/90. Alb.: geringe Spuren. Sed.: Leukocyten, Schleim, keine Zylinder. Klin. Diagn.: Chronische Bronchitis, funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich, nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: mäßig Leukocyten, harnsaures Natron.

Fall 9. Pat. A. Sch., 51 Jahre alt.

Anamnese: Husten, Mattigkeit, etwas Auswurf. Fieber. I. O.: Über der linken Lunge Schallabschwächung, feuchte mittelblasige Rasselgeräusche; über beiden Lungen Giemen und Pfeifen. Tbc.: +. R. R.: 120/100. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Viele Leukocyten, Erythrocyten, hyaline Zylinder. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum + Bronchitis. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. geringe Spuren. Sed.: Schleim, Erythrocyten, Leukocyten, hyaline Zylinder.

Fall 10. Pat. A. Sch., 23 Jahre alt.

Anamnese: Anfallsweise Schmerzen in der Nierengegend, Stiche in der Lunge. Kein Auswurf, wenig Husten. I. O.: Schallabschwächung über dem linken Oberlappen. Röntgenbefund: Beide Lungen, besonders links, stark verschleiert, hellen nicht auf. Temperatur 36,9. Tbc.: —. R. R.: 110/75. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Mäßig Leukocyten. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum, funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 11. Pat. P. K., 17 Jahre alt.

Anamnese: Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Gewichtsverlust. Fieber. I. O.: Über der linken Lunge kleinblasige Rasselgeräusche. Verschärftes Expirium beiderseits. R. R.: 110/80. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Leukocyten, Plattenepithelien, Schleim. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. geringe Spuren, nach weiteren 2 Tagen Alb. +. Sed.: dasselbe.

Fall 12. Pat. W. M., 27 Jahre alt.

Anamnese: Vor einem halben Jahre Grippe, jetzt Husten, Auswurf, keine Nachtschweiße. I. O.: Lungen: Emphysem, Giemen und Schnurren. Schachtelton. Tbc.: —. R. R.: 100/70. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Vereinzelte Leukocyten. Plattenepithelien, amorphe Krystalle. Klin. Diagn.: Emphysem. Funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —, nach weiteren 3 Tagen ohne Natr. bi. Alb.: geringe Spuren.

Fall 13. Pat. A. B., 16 Jahre alt.

Anamnese: In der Hautklinik wegen Psoriasis in Behandlung. I. O.: o. B. R. R.: 120/75. Alb.: +. Sed.: Nicht abgesetzt. Klin. Diagn.: Psoriasis, funkt. Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —, nach weiteren 2 Tagen ohne Natr. bi. Alb. +. Sed.: Leukocyten und hyaline Zylinder.

Fall 14. Pat. A. B., 25 Jahre alt.

Anamnese: Wegen Larynx-Tbc. auf der Ohrenklinik in Behandlung. I. O.: Feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen.Tbc.: ++. Höchste Tempe-

ratur 36,9. R. R.: 105/60. — Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Wenig Leukocyten. Klin. Diagn.: Tbc. pulmonum. Funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —.

Fall 15. Pat. G. B., 19 Jahre alt.

Anamnese: Mit 2 Jahren nierenkrank (?). Jetzt bisweilen Stiche in beiden Brustseiten, besonders links und nach körperlichen Anstrengungen. I. O.: Rechte Spitze verschärftes Expirium. Temperatur 36,5. Tbc.: —. R. R.: 105/60. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Vereinzelte Leukocyten, wenig Phosphate. Klin. Diagn.: Tbc. incipiens, ohne nachweisbare Albuminurie. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —, Natr. bi. abgesetzt, Alb. —. Nach $1^1/_2$stündiger Rückenlage Urin: hauchfeine Trübung bei der Sulfosalizylsäureprobe. Nach weiterer einstündiger Rückenlage Alb. —.

Fall 16. Pat. M. G., 49 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind Scharlach. Klagt jetzt über Schmerzen in der Herz- und Rückengegend. I. O.: o. B. R. R.: 125/90. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Leukocyten und hyaline Zylinder. Klin. Diagn.: Nervöse Herzbeschwerden. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: Vereinzelte Leukocyten.

Fall 17. Pat. M. K., 16 Jahre alt.

Anamnese: Mit 5 Jahren Scharlach. Seit 2 Jahren Atemnot, Herzklopfen, leicht aufgeregt, Haarausfall. I. O.: Vergrößerte Schilddrüse, Tremor der Hände, Puls 96. R. R.: 125/90. Alb.: +. Sed.: Ganz vereinzelte Leukocyten. Klin. Diagn.: Morbus Basedowii. Funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 18. Pat. E. R., 22 Jahre alt.

Anamnese: Häufig Schwächeanfälle, Husten und Halsschmerzen. I. O.: Lunge und andere Organe o. B. R. R.: 110/75. Alb.: +. Sed.: Leukocyten, einige hyaline Zylinder, Krystalle. Klin. Diagn.: ? Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. +. Sed.: Dasselbe.

Fall 19. Pat. O. A., 71 Jahre alt.

Anamnese: Seit 3—4 Wochen Schmerzen in der Kreuzgegend. I. O.: Weite I. K. R. Schlecht bewegliche Zwerchfellspangen. Beide Spitzen hellen schlecht auf. R. R.: 105/60. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Massenhaft Leukocyten, harnsaures Natron. Klin. Diagn.: Emphysem, funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. 2 Tage später Alb. —, Leukocyten, amorphe Krystalle.

Fall 20. Pat. K. H., 40 Jahre alt.

Anamnese: 1916 Lues, 4 kombinierte Kuren. Vor 3 Jahren letzte Kur. In letzter Zeit Nachtschweiße, Mattigkeit. Urin sieht rot aus. I. O.: Kyphoskoliose der Rückenwirbelsäule, breites Cor. Röntgenbefund: Rechte Spitze dunkel, hellt wenig auf. WaR. ++. R. R.: 165/110. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Erythrocyten, mäßig Leukocyten, Plattenepithel, Schleim. Klin. Diagn.: Lues. Tbc. pulmonum, funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. 2 Tage später Alb. —. Sed.: Wenig Leukocyten.

Fall 21. Pat. K.H., 15 Jahre alt.

Anamnese: Scharlach. Mit 3—6 Jahren Gelenkrheumatismus, anschließend Nierenentzündung. Pat. leidet an Krämpfen seit 4—6 Wochen. Ohne Bewußtsein, anschließend tiefer Schlaf. I. O.: o. B., linkes Bein verkürzt, dadurch Skoliose. R. R.: 105/70. Alb.: +. Sed.: Einzelne Leukocyten und Erythrocyten. Klin. Diagn.: Genuine Epilepsie; funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. 2 Tage später Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 22. Pat. H. Sch., 13 Jahre alt.

Anamnese: Schularzt hat einen Herzfehler festgestellt. Seit 1 Monat auffallend starkes Herzklopfen und Beklemmungen. I. O.: Erster Ton an der Spitze paukend,

Spitzenstoß bebend. Verbreiterung nach links. Puls: 88. R. R.: 115/75. Alb.: +. Sed.: Wenig Erythrocyten und Leukocyten. Schleim. Klin. Diagn.: Wachstumsherzbeschwerden. Funktionelle Alb. Natr. b.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Fall 23. Pat. H. S., 56 Jahre alt.

Anamnese: Seit einigen Wochen Anschwellung der Fußgelenke. I. O.: o. B. Röntgenbefund: Aortenknopf, Kugelherz, starke ödematöse Anschwellung des linken Unterschenkels. R. R.: 140/90. Alb.: Geringe Spuren. Sed.: Leukocyten und Schleim. Klin. Diagn.: Thrombose des linken Unterschenkels; funktionelle Alb. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. —. Sed.: o. B.

Gruppe II.

Fall 1. Pat. F. E., 39 Jahre alt.

Anamnese: Nierenleiden gehabt; Husten, Auswurf, Schmerzen in der Nierengegend. I. O.: Leichte Druckempfindlichkeit in der Nierengegend, sonst o. B. R. R.: 145/100. Alb.: ++. Sed.: Mäßig Erythrocyten, hyaline und granulierte Zylinder, einige Leukocyten. Klin. Diagn.: Nephritis (Kombinationsform). Natr. bi.: 3 mal täglich Alb. bleibt positiv. Sed.: Dasselbe.

Fall 2. Pat. H. B., 37 Jahre alt.

Anamnese: 1918 Nierenentzündung gehabt. Schmerzen in den Nieren und im Kreuz. I. O.: Systolisches Geräusch an der Herzspitze. R. R.: 165/85. Alb.: +. Sed.: Leukocyten, Plattenepithelien. Klin. Diagn.: Chronische interstitielle Nephritis. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. +. Sed.: Hyaline Zylinder, Erythrocyten, Leukocyten.

Fall 3. Pat. F. B., 65 Jahre alt.

Anamnese: 1900 Rheumatismus und Nierensteine. (Es sollen 2 Steine abgegangen sein). Vor 2 Jahren wegen Nierenleiden in Behandlung gewesen. Seit 3 Tagen Schmerzen in der linken Nierengegend. I. O.: Druckempfindlichkeit an den Intercostalnerven. Herz, Lunge o. B. R. R.: 110/65. Alb.: +. Sed.: Massenhaft Leukocyten, wenig Erythrocyten. Klin. Diagn.: Intercostalneuralgie, Nierensteine? Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. +. Sed.: Dasselbe.

Fall 4. Pat. M. W., 45 Jahre alt.

Anamnese: 6 mal Gelenkrheumatismus gehabt, zuletzt 1918—1920. Seit 5 Wochen Schmerzen in der Nierengegend. I. O.: Cor nach links verbreitert, keine Ödeme. R. R.: 110/65. Alb.: +. Sed.: Hyaline Zylinder und Leukocyten. Klin. Diagn.: Herzhypertrophie. Natr. bi.: 3 mal täglich. Nach 2 Tagen Alb. geringe Spuren. Sed.: Dasselbe.

Fall 5. Pat. H. H., 15 Jahre alt.

Anamnese: Vor 2 Jahren Diphtherie, seit 1 Jahr Schmerzen in der Nierengegend. Schlechter Allgemeinzustand. Subfebrile Temperaturen. I. O.: Spitzenstoß paukend, Nierengegend druckempfindlich. Temperatur 37,0. R. R.: 125/75. Alb.: ++. Sed.: Granulierte Zylinder, verfettete Epithelien, Leukocyten. Klin. Diagn.: Chronische Nephritis. Natr. bi.: 3 mal täglich. Alb. bleibt dauernd positiv. Sed. : Dasselbe.

Im allgemeinen sei noch erwähnt, daß in der Mehrzahl der Fälle durch die Alkaligaben der Urin nicht alkalisch wurde. In einigen Fällen war dies jedoch der Fall.

Wir finden nun rein rechnerisch in Gruppe 1 in 4 Fällen (Fall 2, 9, 11 und 18) ein völliges Nichtreagieren der Albuminurie auf das Alkali. Während in den 5 Fällen der Gruppe 2 keinmal eine Wirkung des Natron bi. zu verzeichnen ist.

Bei den Fällen 2, 9 und 11 handelt es sich jedesmal um eine aktivierende Lungentuberkulose mit subfebrilen Temperaturen. Natürlich ist es schwer zu sagen, ob hier nicht schon eine Schädigung seitens der Tuberkulose auf das Nierengewebe vorliegt. Aber auch schon die vorhandenen geringen Temperaturen können die Ursache der Albuminurie sein. Die Fieberalbuminurie, die zuweilen an den funktionellen Albuminurien gerechnet wird, ist offenbar mit den früher geschilderten Störungen dieser Art nicht in eine Reihe zu stellen, da sie auf Alkaligaben nicht reagiert. Möglicherweise handelt es sich bei ihr um toxische Einwirkungen auf das Nierenepithel oder um eine direkte Beeinflussung durch die Temperaturerhöhung. Jedenfalls dürfen wir die Fälle 2, 9 und 11 aus unserer Betrachtung ausschalten. Es bleibt also ein Fall (18), bei dem nach Alkalisierung die Albuminurie bei Fehlen einer nachweisbaren Nierenerkrankung unbeeinflußt bleibt. Dagegen blieb in den Fällen mit organischer Nierenschädigung die Eiweißausscheidung jedesmal unbeeinflußt. Auf Beobachtung einer größeren Zahl dieser Art wurde kein Gewicht gelegt, da nach den Angaben der Literatur kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, daß die Albuminurie in ihnen entweder gar nicht oder doch nur im Sinne einer Verminderung zu beeinflussen ist.

Dieses Ergebnis läßt die eingangs aufgestellte Behauptung berechtigt erscheinen. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle verschwindet die Albuminurie auf Alkalisierung bei denjenigen Menschen, bei denen eine organische Nierenschädigung auf andere Art als eben durch die Albuminurie nicht nachgewiesen ist.

Die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Tatsache für die Klinik ist groß, und es ist verwunderlich, daß sie bisher nicht in der Klinik in großem Maßstabe verwendet wurde, trotzdem die Wirkung des Alkali an sich seit langem bekannt ist.

Aber darüber hinaus läßt die vorliegende Untersuchung weitere Überlegungen allgemeiner Art zu. *von Leube* unterscheidet 3 Kategorien von Menschen: Einmal Menschen mit absolut undichtem Nierenfilter, das sind die Nephritiker, die ständig Eiweiß durch die Nieren durchtreten lassen; zweitens Menschen mit relativ dichtem Nierenfilter, zu denen die Albuminuriker gehören, und drittens Menschen mit absolut dichtem Filter, das sind die normalen.

Die vorliegenden Beobachtungen lenken erneut den Blick auf die Übergänge zwischen diesen Gruppen. Die große Mehrzahl der Fälle in Gruppe I gehören weder zur Geh-, noch zur Sports-, noch zur orthostatischen Albuminurie. Es sind vielmehr Menschen, die ohne irgendeinen Einfluß von außen, der säurebildend wirkt, Eiweiß ausscheiden, meist Angehörige des asthenischen Habitus.

Die abnorme Funktion ihrer Nieren mag 2 Gründe haben. Entweder genügen schon ganz geringe Säuerungen, wie sie bei minimaler Körper-

bewegung gebildet werden, dazu, um den Aciditätsgrad des Blutes wesentlich zu erhöhen. Dies wäre nur bei einem Mangel an Puffersubstanzen möglich. Oder aber die schon normalerweise bei geringer Muskelbewegung im Blut kreisende Milchsäure genügt schon, um das an sich leichter durchlässige Nierenepithel für Eiweiß undicht zu machen.

Die letztere Erklärung hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich; denn einmal liegen bisher keine Beobachtungen darüber vor, daß erstens schwächliche Menschen besonders arm an Puffersubstanzen sind; zweitens aber ist anzunehmen, daß auch geringere Mengen von Puffern imstande sind, die bei minimaler Körperbewegung entstehenden Säuerungen wirksam zu machen.

Wir haben es also wahrscheinlich mit Menschen zu tun, die nicht nur, wie die Sportsleute oder die Orthostatiker, unter besonderen Lebensverhältnissen zu Albuminurikern werden, sondern für die schon die allgemeinen täglichen Lebensverhältnisse dazu genügen. Es liegt also hier ein Übergang von der funktionellen Albuminurie zu der nephritischen vor. Die Durchlässigkeit der Niere für Eiweiß ist schon so groß geworden, daß sie dauernd Eiweiß ausscheidet. Immerhin aber ist noch eine Abdichtung durch Alkaligaben möglich. Bei den Nephritikern fällt auch diese Möglichkeit fort.

Diese Gruppe der funktionellen Daueralbuminuriker ist also gegenüber den Nephritikern gut abzugrenzen. Dies ist auch gegenüber den anderen Gruppen der funktionellen Albuminurie möglich. Als Beweis möge folgender Fall dienen, der in der sportsärztlichen Untersuchungsstation der zweiten medizinischen Klinik von Herrn Dr. *Herxheimer* beobachtet wurde. Patient W. B., 26 Jahre, Polizeiwachtmeister, Langstreckenläufer seit 4 Jahren, hat schon viele große Wettkämpfe mitgemacht. Vor einem Vierteljahr während eines Laufes bei großer Hitze plötzlich große Abkühlung durch Begießung mit kaltem Wasser; seitdem bemerkte Patient, daß der Urin nach dem Lauf rot gefärbt war. Die mitgebrachte Probe ergibt: Alb.: ++. Sanguis: +. Sed.: Massenhaft Erythrocyten, hyaline und granulierte Zylinder.

Der frisch gelassene Urin ist frei von allen krankhaften Beimengungen. 1 bis 2 Stunden nach der Anstrengung soll der Urin seine rote Farbe verloren haben und völlig klar sein. Die Untersuchung nach zehnmaligem Auf- und Ablaufen einer dreistöckigen Treppe ergibt einen Urinbefund, der qualitativ durchaus dem mitgebrachten gleicht; jedoch erreichen die Beimengungen nicht die gleiche Größe. Bereits eine halbe Stunde später ist der Urin völlig frei. Nach Darreichung von 10 g Natr. bi. und abermaligem Treppenlaufen ist der Urin völlig frei von Albumen.

In diesem Falle ist sicherlich eine Nierenschädigung durch die Abkühlung insofern verursacht worden, als die Niere für Säureeinwirkungen bei Anstrengung weniger widerstandsfähig geworden ist. Jedoch ist die

Schädigung nicht so weit gegangen, daß es zu einer vollkommenen Durchlässigkeit kam.

Dieser Fall beweist, daß es bei der Beeinflussung der Alb. durch Alkali (was leicht eingewandt werden könnte) nicht lediglich auf den Grad der Eiweißausscheidung ankommt, sondern auf die Ursache derselben. Im vorliegenden Falle ist die Eiweißausscheidung eine viel größere als bei vielen Nephritikern, und doch wird sie durch Alkaligaben in ganz anderer Weise beeinflußt.

Zusammenfassung.

1. Die Fähigkeit von Alkaligaben, bei funktionellen Albuminurien die Eiweißausscheidung aufzuheben, wird differential diagnostisch verwertet.

2. Es werden 28 Fälle aufgeführt, in denen auf diese Weise eine Abgrenzung der funktionellen von der nephritischen Albuminurie ermöglicht wird. In einem Falle versagte die Methode.

3. Es wird auf Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen der Albuminurie hingewiesen.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Dr. med. *Herxheimer* für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

Jehle, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. — *v. Dziembowski*, Therapie d. Gegenw. 1916. — *Pollitzer, H.*, Ren iuvenum 1913. — *Fränkel, H. C.* u. *Tissot*, Zeitschr. f. klin. Med. **90**. 1920. — *Bornstein* u. *Lippmann*, Zeitschr. f. klin. Med. **86**. — *Kelling, G.*, Zentralbl. f. inn. Med. 1919, Nr. 20. — *Sonne, C.*, Zeitschr. f. klin. Med. **90**. 1920. — *Nassau*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28. — *Schmidt, R.*, Zeitschr. f. klin. Med. **86**. 1918. — *Bauer, J.*, 1917. — *Volhard*, 1918. — *Uyeda, H.*, Zeitschr. f. klin. Med. **97**. 1923. — *Nassau*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. — *v. Norden*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **107**. — *v. Hösslin*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **105**. — *Strauss, Berlin* 1920. — *Araki*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **15** u. **19**. — *Zillessen*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **19**. — *Arnoldi*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — *Kraus, Fr.* u. *Th. Brugsch*, Handbuch der speziellen Pathologie, Liefg. 71—75.

Lebenslauf

Ich bin am 22. Juni 1897 als Sohn des Rechtsanwalts und Notars *Heinrich Medem* zu Tilsit geboren. In Berlin besuchte ich das Fichte-Gymnasium. Von 1916—1918 war ich im Felde. März 1919 bestand ich die Reifeprüfung, um von der Zeit an in Berlin an der Friedrich-Wilhelms-Universität mich dem medizinischen Studium zu widmen. Am 6. Oktober 1924 bestand ich mein Staatsexamen. Während des praktischen Jahres arbeitete ich 8 Monate auf der 2. medizinischen Poliklinik der Charité und 4 Monate auf dem Krankenhaus für Geburtshilfe, Charlottenburg. Am 15. Oktober 1925 erhielt ich meine Approbation.